TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr P. MOULONGUET

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)
1926



TITRES HONORIFIQUES

Cité à l'ordre de l'armée en 1914.
Décoré de médaille militaire en 1915.

TITRES MÉDICAUX

Externe des hôpitaux en 1911.
Interne provisoire en 1912.
Interne en 1913.
Aide d'anatomie à la Faculté en 1919.
Préparateur du laboratoire de pathologie externe en 1921.
Médaille d'or en 1924.
Lauréat de l'Académie de Médecine en 1925.
Chirurgien des hôpitaux en 1925.



LISTE

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — ANATOMIE ET HISTOLOGIE.

La glande à sécrétion interne de l'ovaire humain. Étude anatomique et physio-pathologique. *Thèse.* Paris, 1923 et *La Gynécologie,* mars 1923.

La glande à sécrétion interne de l'ovaire humain (IIe mémoire). *Arch. d'Anat. Hist. et Embryologie,* 1925.

A propos de la morphologie et de l'histogénèse du corps jaune humain (IIIe mémoire), *Archives internationales de Méd. exp.,* mai 1926.

Arrière-cavité des épiploons segmentée en deux poches par un diaphragme rétrogastrique. *Soc. Anat.,* déc. 1919.

Sur la présence dans l'utérus de la femelle du rat de cellules granuleuses écarlatophiles. *Soc. de Biol.,* 1925.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Péritonite ascitique pseudo-tuberculeuse à entérocoque. *Soc. Anat.,* 1919.

Kyste dermoïde adhyoïdien (avec G. Huc). *Soc. Anat.,* avril 1922.

Lymphadénome de la glande sous-maxillaire (avec G. Huc). *Soc. Anat.,* avril 1922.

Anatomie pathologique de l'hallux valgus. *Annales d'anat. pathol.,* janvier 1924.

Valvule congénitale urétéro-pyélique dans une pyonéphrose calouleuse. *Soc. Anat.*, juin 1924.

Neurinome de la langue (avec Guillot). *Soc. Anat.*, juin 1924.

La cytostéatonécrose ou saponification intracellulaire du tissu cellulo-adipeux sous-cutané (avec Lecène). *Annales d'anat. path.*, mai 1925.

Cancer total de l'utérus. *Assoc. du cancer*, mai 1925.

Cancer pavimenteux de l'œsophage coexistant avec un cancer cylindrique du cardia. *Assoc. du cancer*, mai 1925.

Tumeur mixte sous-deltoïdienne (avec Michon). *Soc. Anat.*, nov. 1925.

Dégénérescence lipoïdique d'un fibromyome utérin (avec Benda). *Soc. Anat.*, nov. 1925.

Un cas d'ostéite fibro-géodique (avec Mondor et Oberthür). *Ann. d'anat. path.*, mai 1926.

De quelques phénomènes réactionnels du tissu osseux au voisinage des ostéosarcomes (avec Mondor). *Soc. Anat.*, avril 1926.

La pseudo-tuberculose péritonéale secondaire aux perforations du tube digestif (avec Lecène). *Soc. Anat.*, avril 1926.

III. — CHIRURGIE DE GUERRE.

Note sur 33 nouveaux cas de plaies du genou (avec Bosquette). *Lyon chirurgical*, janv.-février 1917.

Notes cliniques sur le shock traumatique (avec Bosquette). *Lyon chirurgical*, sept-oct. 1919.

IV. — PATHOLOGIE EXTERNE.

Sur un cas de contusion abdominale (avec Mercier). *Gaz. des Hôpitaux*, 1911.

Ostéite post-traumatique après fracture obstétricale du crâne. *Pédiatrie*, févr. 1922.

Une série de traumatismes du carpe. *Soc. Anat.*, nov. 1922.

Sur un cas de myélome du cou-de-pied avec métastases multiples (avec Caussade et Surmont). *Soc. méd. des hôpitaux*, avril 1924 et *Soc. Anat.*, mars 1924.

Les tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses (avec Lecène). *Annales d'anat. path.*, juillet 1924.

Remarques sur les formes de cholécystite légère appelées « vésicule fraise » (avec Lecène). *Presse méd.*, janv. 1926.

Diagnostic radiographique des tumeurs des os longs des membres (avec Lifschitz). *J. de chir.*, février 1926.

Sur les lésions radiologiques de certaines arthrites aiguës de la hanche. *J. de radiologie*, mars 1926.

Sur la signification pathologique des corps étrangers articulaires (*Thèse d'agrégation*, inédite, 1926).

V. — GYNÉCOLOGIE.

Ganglion de Troisier dans un cancer du col utérin (avec Moure). *Soc. Anat.*, 1920.

Contribution à l'étude de la tuberculose des annexes de l'utérus [à propos de 16 observations personnelles] (avec Lenormant). *Gyn. et Obst.*, déc. 1920.

Salpingite rétrocæcale avec abcès (avec Mossé). *Soc. anat.*, juillet 1921.

Chorio-épithélioma primitif du ligament large (avec Bergeret). *Gyn. et Obst.*, déc. 1923.

Contribution à l'étude de la grossesse ovarienne. *La Gynécologie*, mai 1924.

Les métrorragies après la ménopause causées par les tumeurs et les kystes de l'ovaire (mémoire de médaille d'or, 1924). *Gyn. et Obst.*, juin 1924.

Métrorragies par endovascularite utérine infectieuse (avec Michon et Blamoutier). *Soc. d'Obst. et de Gyn.*, févr 1925.

VI. — THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE.

L'arthrotomie exploratrice du genou (avec Descomps). *Revue de Chir.*, 1918.

De quelques traitements récents du rhumatisme blennorragique. *Gaz. des Hôp.*, sept. 1922, et *J. de méd. prat.*, nov. 1922.

Diagnostic et traitement chirurgical des cholécystites légères non calculeuses. *Revue méd. Universelle*, avril 1926.



I. — ANATOMIE ET HISTOLOGIE

La glande à sécrétion interne de l'ovaire humain. Étude anatomique et physio-pathologique. *Thèse,* Paris, 1923 et *La Gynécologie,* mars 1923, p. 129.

La glande à sécrétion interne de l'ovaire humain (IIe mémoire). *Arch. d'Anat. Hist. et Embryologie,* t. IV, 1925, p. 531.

A propos de la morphologie et de l'histogénèse du corps jaune humain (IIIe mémoire), *Archives internationales de Méd. exp.,* mai 1926, p. 271.

Dans ma thèse de doctorat et dans les deux mémoires qui l'ont suivie, j'ai abordé l'étude d'un des organes de l'économie qui est le moins bien connu : l'ovaire.

J'ai pu me convaincre que l'anatomie et la physiologie comparées donnaient peu de renseignements utilisables en ce qui concerne les glandes génitales; c'est donc sur l'ovaire humain lui-même qu'il faut chercher à élucider les questions d'une importance capitale, que nous connaissons encore si mal, touchant la physiologie et la physio-pathologie de l'appareil génital féminin.

ANATOMIE

C'est par l'anatomie, base morphologique indispensable, qu'il faut commencer. Le chirurgien est mieux placé que quiconque pour prélever dans des conditions bien déterminées les pièces nécessaires à cette étude. Dès le début de mes recherches j'avais constaté que les descriptions classiques des éléments glandulaires de l'ovaire sont tout à fait insuffisantes. Aussi me suis-je attaché à donner une description exacte et très détaillée du corps jaune et des formations folliculaires de l'ovaire humain.

Le *corps jaune* est formé, comme Rabl et Meyer l'ont démontré, par deux espèces de cellules, que l'on peut appeler cellules internes et cellules externes. Le nombre de ces dernières est variable, elles peuvent manquer dans certains cas, mais dans d'autres elles sont très abondantes. Avant moi ces cellules externes du corps jaune n'avaient été signalées en France que par Mulon.

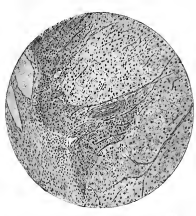


Fig. 1. — Aspect typique du corps jaune humain avec ses deux espèces de cellules, cellules externes et cellules internes.

Toutes les cellules du corps jaune contiennent des lipoïdes. J'ai étudié les caractères physiques et micro-chimiques de ces lipoïdes. J'ai montré que les lipoïdes contenus dans les deux espèces de cellules sont distincts par plusieurs de leurs caractères histologiques : les graisses des cellules internes sont stabiles et isotropes, celles des cellules externes sont labiles et anisotropes. On ne trouve jamais de formes de passage entre ces deux couches du corps jaune ; il faut donc admettre qu'il s'agit d'éléments de nature différente.

Les *formations lipoïdiques* de l'ovaire sont très diverses. On peut les grouper en quatre types que j'ai décrits.

Les plus importantes de ces formations se présentent comme

des petits amas jaunes — du jaune d'or au jaune pâle — comparables, tantôt à une traînée en filon, tantôt à un ruban circulaire, tantôt à un petit bloc compact. J'ai désigné ces formations sous le nom d' « amas de cellules spongiocytaires à noyau pycnotique ». Les éléments en sont en effet des grandes cellules bourrées de lipoïdes labiles et anisotropes, extrêmement vacuolaires et pourvues d'un noyau en voie de dégénérescence. J'ai précisé les caractères physiques (cristallisation, point de fusion) des lipoïdes de ces cellules et je suis arrivé à cette conclusion que ce sont des composés cholestériques. Des dosages chimiques seraient nécessaires pour nous renseigner sur la nature exacte de ces corps gras.

Le nombre de ces amas lipoïdiques dans un ovaire est extrêmement variable ; tantôt à peine représentés, tantôt au nombre de plusieurs dizaines ils constituent dans ces derniers cas le réservoir de lipoïdes le plus important ; il faut donc se demander si le rôle physiologique de ces formations n'est pas considérable.

Parmi les formations lipoïdiques de l'ovaire, se rangent certains kystes folliculaires bordés de cellules glandulaires ; mais si l'on tient compte de leur charge toujours minime de lipoïdes, il faut reconnaître que ces kystes n'ont pas l'importance par trop exclusive que leur ont accordée beaucoup d'auteurs (Forgue et Massabuau, de Rouville et Sappey).

L'étude de la *glande ovarique pendant la grossesse* avait été jusqu'à ces dernières années très négligée et pour beaucoup d'auteurs le corps jaune gravidique est analogue au corps jaune menstruel. Il n'en est rien ; le corps jaune gravidique a une physionomie bien spéciale. Ses cellules sont, dès les premières semaines de la grossesse, vidées de leur contenu lipoïdique, les cellules externes avant les cellules internes. De plus ces cellules subissent une véritable lyse de leur protoplasma Quand, tout à fait au début de la grossesse, on truuve dans le corps jaune quelques restes lipoïdiques, les caractères microchimiques de ces corps gras diffèrent de ceux des lipoïdes du curps jaune menstruel.

Il est donc possible de faire avec certitude le diagnostic de grossesse par l'examen histologique du corps jaune. Mais de plus ces constatations permettent de tirer des conclusions importantes touchant le mode de fonctionnement de la glande ovarique.

N'est-il pas évident, d'après sa structure, que le corps jaune gravidique est une *glande endocrine en phase d'excrétion ?* Cela

démontre d'abord que les lipoïdes sont bien les produits actifs du corps jaune ; cela indique de plus que ces lipoïdes sont utilisés pendant les premiers stades du développement de l'embryon.

C'était une notion physiologique jusqu'alors insuffisamment établie que l'action de la glande ovarique sur le processus de la nidation de l'œuf. Elle trouve désormais une base solide dans nos constatations sur la structure du corps jaune gravidique.

Je propose donc de considérer le corps jaune gravidique, qui fonctionne pendant la période active de l'appareil génital comme une glande en voie d'activité excrétrice intense et le corps jaune menstruel, organe résiduel après l'échec de la fécondation, comme une glande restée en charge, encombrée par ses produits de sécrétion inemployés.

Ma description du corps jaune gravidique est très voisine de celle qu'en ont donnée en même temps que moi, en Allemagne, Mlle Weishaupt et Mikuliez-Radecki.

Je ne me suis guère occupé d'histogénèse dans ces études portant exclusivement sur l'ovaire humain et ne pouvant, comme je l'ai dit plus haut, recevoir aucun appui des investigations de l'anatomie comparée. Il n'est pas possible, avec des pièces humaines de constituer une série continue, pouvant nous instruire de l'évolution des éléments histologiques.

J'ai cependant attiré l'attention sur les relations entre les amas lipoïdiques de l'ovaire et les restes des corps jaunes menstruels ; des aspects histologiques indiscutables permettent d'affirmer que certains de ces amas ne sont autres que d'anciens corps jaunes menstruels toujours chargés de leur contenu lipoïdique. Il faut donc renoncer à désigner ces éléments sous le nom de « formations lutéiniques atrétiques » (Mlle de Jong). Le processus de l'atrésie folliculaire n'a qu'une part minime ou nulle dans leur genèse.

D'autre part il y avait lieu de chercher, sinon les raisons, du moins les conséquences de cette variabilité d'évolution qui fait que tantôt les corps jaunes vieillis se transforment en cicatrices fibreuses (corpora albicantia), et tantôt subsistent sous forme de dépôts lipoïdiques. Ce sont ces réflexions qui m'ont amené à l'étude de la physiopathologie de la glande ovarique.

Mes recherches histologiques sur la glande à sécrétion interne de l'ovaire humain ont été l'objet de quelques critiques, notam-

ment de la part de Watrin. J'ai répondu à ces critiques dans mon III[e] mémoire, en même temps que j'y ai donné une revue de plusieurs travaux allemands récents sur la question. J'ai pu démontrer par l'étude de pièces irréprochables que la structure du corps jaune gravidique est bien celle que j'avais donnée et qu'il ne s'agit pas là d'altérations artificielles, dues notamment à la mort précoce de l'œuf. Les aspects cytolytiques et lipolytiques du corps jaune gravidique existent dans la grossesse normale comme dans les grossesses ectopiques : elles existaient notamment dans trois grossesses utérines très jeunes, trouvées par surprise dans des pièces de castration génitale. Par l'étude des grossesses tubaires, j'ai pu montrer encore que ces phénomènes lytiques du corps jaune cessaient aussitôt après la mort de l'œuf. On ne peut fournir de meilleure preuve de la fonction glandulaire du corps jaune au cours de la grossesse.

Je crois donc avoir établi que mes descriptions et les déductions prudentes que j'en ai tirées sont solides ; elles sont le résultat d'un travail patient, poursuivi sur un nombreux matériel.

PHYSIOLOGIE

Trois phénomènes doivent être imputés à l'action de la glande ovarique.

1° Le développement de la puberté. Le fait est bien connu ; je n'y insiste pas.

2° Les modifications périodiques de la muqueuse utérine constituant le cycle menstruel.

Sous ce nom on entend une évolution structurale de cette muqueuse, étendue sur toute la longueur du mois et dont les aspects, décrits depuis une quinzaine d'années, sont maintenant très bien connus (Hitschmann et Adler, Delporte).

Cette succession régulière d'états anatomiques constitue le phénomène essentiel de la menstruation.

Dans cette évolution il faut distinguer la phase de la prémenstruation, moment éminent du cycle menstruel ; la prémenstruation paraît être le temps de la nidation de l'œuf.

Un des éléments de la glande ovarique est-il l'agent exclusif de cette action sur la muqueuse utérine ? Est-ce le corps jaune comme les théories anciennes le soutenaient ? Il me paraît que l'ensemble

de la glande ovarique y intervient et qu'il n'y a pas là une fonction spéciale au corps jaune. Les formations lipoïdiques sont souvent plus importantes que le corps jaune ; elles doivent avoir un rôle au moins égal.

Le corps jaune est l'élément périodique de la glande ovarique, les formations lipoïdiques en sont l'élément continu.

Ainsi la glande ovarique ne subit pas les variations considérables que les auteurs y supposent avec l'apparition et le déclin de chaque corps jaune. Considérée dans son ensemble, avec le corps jaune et les formations lipoïdiques, la glande ovarique est constamment chargée de lipoïdes actifs.

Cette conception, actuellement soutenue par Schikelé et par l'école de Montpellier, est en parfait accord avec mes propres constatations anatomiques.

L'évolution de la muqueuse utérine qui dure tout le mois est donc continuellement régie par la glande ovarique. C'est une lente élaboration sous une action constante.

Il ne faut plus chercher à établir une chronologie entre une glande ovarique qui serait intermittente et une menstruation considérée comme la seule période des règles. Pareil rapport n'a pas de signification.

La glande ovarique est permanente, son action est continue sur le cycle menstruel.

L'hémorragie menstruelle, autrefois considérée comme le temps essentiel de la menstruation se trouve prendre une signification toute différente dans cette manière actuelle de comprendre l'évolution menstruelle.

Elle marque seulement l'abandon du travail préparatoire effectué par la muqueuse pour favoriser la nidation de l'œuf fécondé. Elle est le signe de l'échec de la nidation, rien de plus. L'édifice délicat de la muqueuse prémenstruelle se détruit brusquement, parce que l'œuf n'est pas venu s'y greffer. La glande ovarique ne paraît pas avoir de rôle dans la production de l'hémorragie menstruelle. Les variations de celle-ci sont sous la dépendance de facteurs utérins.

Ainsi donc les règles, seul événement apparent de la menstruation, sont aussi le seul qui ne dépende pas de l'action ovarienne.

3° La glande ovarique a une action sur l'appareil génital après la fécondation. Elle règle les premières phases de la symbiose entre la mère et l'embryon, elle agit sur le développement de

l'utérus gravide pendant les premières semaines et sur le développement préséerétoire de la mamelle.

Mes recherches histologiques sur le corps jaune gravidique apportent un fort argument en faveur de ce rôle de la glande ovarique dans la grossesse.

Les trois fonctions de la glande ovarique peuvent être groupées en une seule : c'est-à-dire l'aide apportée à l'ovule fécondé, pour en préparer et en permettre le développement. La glande ovarique est adjointe au réservoir des ovules, « Eierstocke », pour en prolonger l'action en quelque sorte et servir encore aux œufs une fois pondus.

L'œuf humain, faiblement pourvu de substances alimentaires de réserve, ne pourrait survivre s'il ne trouvait un milieu tout spécialement préparé pour qu'il y germe : c'est la glande ovarique qui pourvoit à cette préparation.

En tant que glande endocrine, déversant ses produits dans le milieu intérieur, la glande ovarique est bien faite pour agir à distance et servir à un élément migrateur comme est l'œuf.

Par contre la glande ovarique ne me paraît pas avoir d'action sur l'état général. D'une revue des travaux parus sur ce point, je me suis cru en droit de conclure que rien n'est démontré touchant cette action de l'ovaire en dehors de l'appareil génital.

Ni les effets de la castration, ni l'action de l'opothérapie ou de la greffe ovarienne ne démontrent l'action générale de la glande ovarique. L'opothérapie ne modifie pas d'une façon démonstrative les petits troubles pénibles qui accompagnent les règles, elle n'empêche par les troubles somatiques qui succèdent à la castration chirurgicale. La pratique des opérations gynécologiques conservatrices et notamment de l'hystérectomie fundique (Lecène) a montré que c'était la persistance des règles qu'il fallait obtenir pour éviter les troubles de la ménopause anticipée et que la conservation des ovaires, en l'absence de l'utérus, ne donnait pas de bons résultats. L'expérience des greffes ovariennes a abouti à la même conclusion sur l'importance de conserver les règles (Tuffier). Les études nombreuses qui ont été menées sur les syndromes d'insuffisances endocriniennes n'ont pas abouti à la description anatomo-clinique d'une insuffisance glandulaire ovarienne isolée, ou associée. Enfin les recherches faites sur la pathologie de la

grossesse n'ont pas permis d'attribuer avec certitude à une altération ovarienne les troubles généraux, tels que l'ustéomalacie ou les vomissements incoercibles.

Je conclus que la physiologie de la glande ovarique est limitée à la *fonction de reproduction.*

PHYSIO-PATHOLOGIE

En me basant sur l'étude de 50 cas d'affections non inflammatoires de l'utérus, j'ai tenté l'étude de la physio-pathologie de la glande ovarique.

Les hémorragies utérines, lorsqu'elles ne relèvent pas d'une cause évidente, locale ou générale, ont été attribuées à une lésion ovarienne. L'école de Montpellier, nutamment, est très affirmative sur le rôle de l'hyperplasie glandulaire ovarienne dans la pathogénie des métrorragies dites essentielles. Je ne suis pas de cet avis et, par mes examens, j'ai constaté que dans la moitié des cas de métrorragies les lipoïdes ovariens manquaient ou étaient très peu abondants. Ces résultats confirment ceux de Novak et de M[lle] de Jong.

L'hyperplasie muqueuse utérine est une lésion souvent désignée à tort sous le nom de métrite fongueuse uu villeuse. Ce n'est pas une lésion infectieuse, elle n'est que l'exagération du processus normal qui fait la muqueuse prémenstruelle. On sait que ce processus est celui qui aboutit à la formation de la caduque; l'hyperplasie muqueuse a certains caractères histolugiques de la caduque. Dans tous les cas d'hyperplasie muqueuse que j'ai examinés, la glande ovarique était bien développée, parfois elle était très considérable.

Le fibromyome utérin coexiste dans plus de la moitié des cas avec une glande ovarique très active. Il faudrait, pour établir une relation de cause à effet entre les deux lésions, considérer seulement les fibromes en évolution, parce que seuls ils doivent coexister avec leur cause, les fibromes arrêtés dans leur évolution étant des tumeurs résiduelles. Dans un cas de fibrome à marche rapide, j'ai cependant trouvé les ovaires dépourvus de lipoïdes.

Les rapports entre la glande ovarique et la dysménorrhée membraneuse, l'adénomyome utérin, les hyperplasies mammaires sont hypothétiques. Il ne semble pas non plus que la glande ovarique soit responsable de la pathologie de la grossesse.

En résumé, les variations de la glande ovarique pourraient être la cause de certaines altérations structurales de l'utérus, telles que l'hyperplasie muqueuse et le fibromyome. Mais je n'ai pas pu fournir la preuve qu'il en était ainsi. Les auteurs qui se sont occupés comme moi de cette question ne l'ont pas fournie davantage. La physio-pathologie de la glande ovarique est à créer.

Il est possible que les recherches récentes sur l'action physiologique des liquides folliculaires y apportent quelques lumières (Courrier). Je poursuis moi-même des recherches cliniques et expérimentales dans cette voie nouvelle.

Arrière-cavité des épiploons segmentée en deux poches par un diaphragme rétrogastrique. *Soc. Anat.*, déc. 1919, p. 524.

C'est la description de deux pièces trouvées à l'école pratique pendant mon adjuvat.

La bourse rétrogastrique était cloisonnée par un diaphragme complet et solide, à gauche du foramen bursæ omentalis. Une disposition semblable peut donc être rencontrée au cours d'une intervention sur l'estomac.

Sur la présence dans l'utérus de la femelle du rat de cellules granuleuses écarlatophiles. *Soc. de Biologie*, 1925.

Cette constatation, faite au cours de recherches expérimentales sur l'appareil génital de la femelle du rat, a paru intéressante à M. le Pr Prenant et a fait l'objet d'une courte note à la Biologie.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Péritonite ascitique pseudo-tuberculeuse à entérocoque. *Soc. Anat.*, nov. 1919, p. 503.

Chez un malade atteint de péritonite chronique cachectisante avec épanchement, j'ai mis en évidence l'entérocoque par ensemencement du liquide séro-purulent et, après la mort, par l'étude histologique des viscères abdominaux. L'entérocoque est donc susceptible de produire, mais sans doute exceptionnellement, des péritonites ascitiques (Fishlein).

Kyste dermoïde adhyoïdien (avec G. Huc). *Soc. Anat.*, avril 1922, p. 155.

Un kyste médian du cou, réuni à l'os hyoïde par un pédicule, était histologiquement un kyste dermoïde. C'est une variété rare (Gérard-Marchant).

Lymphadénome de la glande sous-maxillaire (avec G. Huc). *Soc. Anat.*, avril 1922, p. 156.

Une fillette atteinte de tumeur volumineuse des régions sous-maxillaire et sublinguale fut opérée par mon maître A. Broca. C'est un lymphadénome de structure typique, ayant pris naissance dans la glande sous-maxillaire dont il a rempli exactement la loge et dont il a étouffé presque complètement les éléments glandulaires. Ces tumeurs sont très rares, je n'ai trouvé la relation que de deux cas analogues (Sheaf, Notta).

Dans le nôtre il existait des hyperplasies ganglionnaires modérées dans différents territoires; le sang était normal; il s'agit donc

d'une lymphadénie discrète avec lymphadénome volumineux de la glande sous-maxillaire.

Anatomie pathologique de l'hallux valgus. *Annales d'anat. pathol.*, janvier 1924, p. 77.

Je me suis intéressé à la question de l'hallux valgus et, dans le but de perfectionner la thérapeutique chirurgicale de cette affection, j'ai étudié d'abord minutieusement son anatomie pathologique.

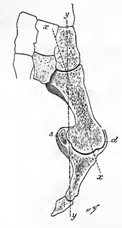


Fig. 2 — Coupe horizontale d'un pied atteint d'*hallux valgus*. On y voit la rotation en dedans du 1er métatarsien et la déviation au dehors du gros orteil. Ce dernier déplacement est secondaire

yy, axe normal du « système du gros orteil » ; *xx*, axe du métatarsien dans l'*hallux valgus*. Remarquer le sésamoïde *s* resté en place et devenu externe au métatarsien, qui s'est déplacé au dedans. Remarquer la facette interne de la tête métatarsienne *d*, déshabitée ; il n'y a là aucune exostose.

La lecture de nombreux travaux m'avait montré les divergences des auteurs au sujet des lésions exactes de l'hallux valgus ; c'est une question où l'on s'est trop occupé de pathogénie et pas assez de la description précise de bonnes pièces.

L'hallux valgus est produit tout d'abord, et essentiellement, par un mouvement de rotation dans l'articulation cunéo-métatarsienne I. La figure ci-jointe le montre. Elle montre aussi l'angulation à sommet interne de l'orteil sur le métatarsien, mais c'est là une déformation seconde due à ce que les chaussures empêchent l'élargissement en éventail de l'avant-pied.

Des lésions ostéo-articulaires se produisent à la longue dans l'articulation métatarso-phalangienne I subluxée ; ces lésions rendent la subluxation irréductible. J'ai décrit et figuré ces lésions et démontré qu'il n'existe jamais d'hyperostose sur le versant interne de la tête métatarsienne ; cette hyperostose décrite par beaucoup d'auteurs est une illusion due à la saillie de l'os (Loison).

Au point de vue thérapeutique, il faut distinguer plusieurs formes cliniques de l'hallux valgus ; les lésions des parties molles, notamment la bursite et le durillon du bord interne du pied, sont très importantes au point de vue fonctionnel, ce sont elles qui troublent surtout la marche : il suffit parfois d'en faire l'exérèse et de réduire la subluxation du gros orteil en dehors (Delbet). Dans les formes avec gros déplacement, il faut agir sur le squelette ; il existe, pour ce faire, de nombreuses techniques opératoires dont les plus employées consistent essentiellement en une résection de l'articulation métatarso-phalangienne subluxée. Il serait peut-être mieux, dans certains cas, de reposer les os déplacés.

Valvule congénitale urétéro-pyélique dans une pyonéphrose calculeuse. *Soc. Anat.*, juin 1924, p. 379.

Sur un rein enlevé pour pyonéphrose calculeuse, j'ai trouvé une belle valvule en collerette, assurément congénitale, à l'union du bassinet et de l'uretère.

Neurinome de la langue (avec Guillot). *Soc. Anat.*, juin 1924, p. 380.

Une tumeur sous-muqueuse, énucléable de la langue se montre à l'examen histologique être un neurinome, c'est-à-dire une tumeur d'origine nerveuse, formée, d'après la théorie en cours, aux dépens des gaines de Schwann d'un nerf (Vérocay, Lhermitte et Leroux). L'étude des neurinomes est récente et très féconde ; elle a permis

un nouveau groupement des tumeurs des nerfs périphériques et de plus elle a montré que nombre de tumeurs des parenchymes et des viscères, décrites autrefois sous des vocables divers, étaient en réalité des tumeurs d'origine nerveuse. A la langue le neurinome n'avait pas encore été décrit comme tumeur isolée ; il est probable qu'un certain nombre de prétendus fibromes ou fibromyomes de la langue sont en réalité des neurinumes. Une revision du chapitre des tumeurs bénignes de la langue est rendue nécessaire par ces travaux récents.

La cytostéatonécrose ou saponification intracellulaire du tissu cellulo-adipeux sous-cutané (avec Lecène). *Annales d'Anat. path.*, mai 1925, p. 193.

L'attention a été attirée depuis peu sur une lésion du tissu cellulaire sous-cutané qui peut simuler le cancer, surtout lorsqu'elle siège au niveau du sein : c'est la cytostéatonécrose. J'ai puursuivi avec M. le Pr Lecène l'étude complète, clinique et anatomique, de 5 cas ; il en a été publié une vingtaine (Heyde, Lee et Adair, Stulz et Fontaine, Roffo). Cette lésion, quoique peu fréquente, mérite donc d'être connue.

La cytostéatunécrose sous-cutanée se présente habituellement chez les obèses ; c'est dans le tissu cellulo-adipeux du sein qu'elle a été observée le plus souvent, mais le processus est exactement le même en n'importe quel point du tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Grâce aux documents que nous avons rassemblés et aux cas que nous avons étudiés, les signes cliniques de la cytostéatonécrose sous-cutanée sont maintenant bien fixés. C'est une tuméfaction mal limitée, adhérente à la peau, généralement ferme, mais présentant parfois une zone fluctuante. Très souvent il y a, au niveau de cette tuméfaction, des colorations ecchymotiques et l'anamnèse d'un traumatisme local est indiscutable. L'évolution est variable : tantôt la croissance est rapide, tantôt la tuméfaction évolue très lentement pendant des mois et des années. Le diagnostic est très difficile, à moins que la relatiun avec un traumatisme ne soit évidente ; des erreurs ont été commises avec le cancer, surtout au niveau du sein : chez les femmes grasses, à mamelles pendantes, une biopsie peut être indiquée pour reconnaître assurément la cytostéatonécrose et éviter une mutilation inutile.

J'ai fait une étude approfondie de la pathogénie et de l'anatomie pathologique de la cytostéatonécrose sous-cutanée. C'est un processus diastasique analogue, en somme, à celui de la cytostéatonécrose abdominale des pancréatites aiguës; il est seulement discret et bénin (Lanz). Je pense que son mécanisme est tantôt une digestion des graisses par la lipase du sang épanché dans un foyer traumatique, tantôt une autolyse des graisses

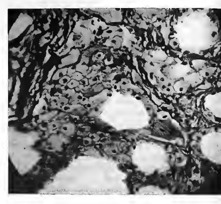


Fig. 3. — Aspect microscopique d'un foyer de cytostéatonécrose récente. Les grosses cellules graisseuses sont remplacées par des cellules claires chargées de lipoïdes. En bas et à droite une cellule géante phagocytant les corps gras saponifiés

consécutive à l'ischémie; dans les deux cas il y a une fragilité évidente des paquets adipeux monstrueux que l'on rencontre chez les obèses.

Au point de vue anatomo-pathologique il y a intérêt à classer les pièces de cytostéatonécrose sous-cutanée en deux groupes : cas récents et cas anciens. Dans les cas récents le processus de saponification intracellulaire des graisses neutres est pur, les acides gras formés cristallisent. Dans les cas anciens, à ce processus fondamental de saponification, s'ajoutent des réactions tissulaires sous forme de granulome lipophagique, puis de sclérose et de calcification. A l'œil nu, la cytostéatonécrose récente se reconnaîtra

à son aspect blanc mat, en morceau de bougie, avec parfois une désintégration centrale formant un pseudo-kyste plein de liquide blanchâtre ou d'huile. A la longue le foyer remanié se transforme en une cavité à parois calcifiées ou bien en un nodule scléreux ; la reconnaissance en est alors délicate, il y faut l'examen microscopique.

En résumé chez les personnes grasses il est bon de songer à cette lésion bénigne en présence d'une tuméfaction sous-cutanée indurée simulant le cancer, surtout si existe l'anamnèse d'un traumatisme local. Avant de décider d'une intervention mutilante, une incision exploratrice, et au besoin une biopsie, fixeront le diagnostic.

Cancer total de l'utérus. *Assoc. du cancer*, mai 1925, p. 292.

C'est l'étude d'une pièce prélevée à l'autopsie chez une femme jeune atteinte de cancer de l'utérus propagé en péritoine. Histologiquement, c'est un épithélioma pavimenteux, donc d'origine cervicale; il avait envahi la totalité de l'utérus. J'ai insisté sur l'analogie de certains aspects histologiques de cet épithélioma épidermoïde avec le chorio-épithélioma et mis en garde contre les erreurs de diagnostic qui pourraient être faites dans des cas semblables (Forgue et Massabuau).

Il existe donc, à côté du cancer total de l'utérus décrit à Lyon comme épithélioma cylindrique (thèse de Delarbre), une autre forme constituée par un épithélioma pavimenteux.

Cancer pavimenteux de l'œsophage coexistant avec un cancer cylindrique du cardia. *Assoc. du cancer*, mai 1925, p. 298.

Une pièce prélevée chez un malade que j'avais opéré de gastrostomie, m'a montré la coexistence de deux cancers différents, mais en relation de voisinage étroite : un cancer pavimenteux de l'œsophage et un cancer cylindrique du cardia.

J'ai recherché à ce propos les exemples, peu nombreux, de cancer double du tube digestif (Parmentier et Chabrol). Au sujet de mon cas j'ai posé la question de savoir si le premier en date des deux cancers n'avait pas, par une action de présence, déclanché la formation du second qui lui est intimement accolé (Ménétrier).

Tumeur mixte sous-deltoïdienne (avec Michon). *Soc. Anat.*, nov. 1925, p. 209.

C'est la relation d'un cas très exceptionnel de tumeur mixte du membre supérieur. Cette néoplasie est constituée par du parenchyme thyroïdien, par des formations wolfiennes, par de l'os vrai et par du cartilage. Il s'agit donc d'un embryome; histologiquement et cliniquement, c'est un embryome bénin ; le malade est resté guéri deux ans après l'ablation économique de la tumeur. Je ne crois pas qu'aient été décrits jusqu'à présent des embryomes des membres ; cette pièce prouve qu'il en existe.

Dégénérescence lipoïdique d'un fibromyome utérin (avec Benda). *Soc. Anat.*, nov. 1925, p. 207.

C'est la description d'une dégénérescence peu connue des fibromyomes. Elle est due à une infection modérée de la tumeur et réalise un aspect tout à fait comparable à celui des anciens foyers infectieux en voie de résorption.

Parce qu'il n'existait pas de description antérieure de cette lésion, l'aspect spongiocytaire et la charge lipoïdique de notre tumeur avaient fait émettre l'hypothèse d'une néoplasie maligne, notamment d'un hypernéphrome. L'évolution clinique a confirmé notre diagnostic de lésion bénigne, la malade est restée guérie depuis trois ans.

Un cas d'ostéite fibro-géodique (avec Mondor et Oberthür). *Annales d'Anat. path.*, mai 1926, p. 481.

C'est l'étude d'un cas inédit de maladie de Recklinghausen osseuse, ou ostéite fibro-géodique. Une intervention chirurgicale a été tentée pour combler un kyste tibial, particulièrement gênant, avec des greffes osseuses. Nous avons pu faire l'étude des lésions sur une biopsie et analyser les processus métaplasiques portant sur l'os et sur la moelle osseuse.

La pseudo-tuberculose péritonéale, secondaire aux perforations du tube digestif (avec Lecène). *Soc. Anat.*, avril 1926.

Chez quatre malades opérés pour ulcère ou cancer gastrique, nous avons trouvé, à l'ouverture du ventre, un semis de petites

granulations péritonéales ressemblant tout à fait à des granulations tuberculeuses.

L'étude histologique de ces nodules nous a montré qu'il s'agissait : dans trois cas, d'une réaction conjonctive, parfois giganto-cellulaire, autour de débris alimentaires ; dans un cas, de petits foyers de cytostéatonécrose péritonéale due à l'irruption des sucs digestifs.

La connaissance de ces faits peut être utile (Alessandri, Brandes, Fedorovitch). En confondant ces granulations péritonéales avec des lésions tuberculeuses, en ne les rapportant pas à une perforation antécédente du tube digestif, on s'exposerait à commettre des erreurs graves d'indication opératoire.

III. — CHIRURGIE DE GUERRE

Note sur 33 nouveaux cas de plaies du genou (avec Bosquette). *Lyon chirurgical,* janv.-février 1917.

Dans ce travail, dû surtout à mon regretté ami Bosquette, nous avons rapporté la statistique intégrale de nos interventions pour plaies de guerre du genou. Dans 2 cas de fractures articulaires très importantes, nous avons fait la résection typique du genou. Dans 3 cas la résection sous-périostée de la rotule et dans 4 cas la suture de cet os. Dans 24 cas de plaies articulaires, avec ou sans fracture parcellaire, nous avons, par une arthrotomie limitée à la demande des lésions, fait une toilette aussi parfaite que possible de l'articulation et des foyers osseux, et enlevé les projectiles. Nous avons suturé les téguments, soit complètement, soit sur un petit drain. Nous avons eu 21 guérisons et 3 morts. Les guérisons ont été très bonnes au point de vue fonctionnel.

Au moment où nous pratiquions suivant ces directives la chirurgie articulaire de guerre, les principes qui ont guidé les chirurgiens à la fin des hostilités n'étaient pas encore vulgarisés.

Notes cliniques sur le shock traumatique (avec Bosquette). *Lyon chirurgical,* sept.-oct. 1919, p. 478.

Au moment où les discussions sur la nature et la thérapeutique des accidents dits de shock traumatique étaient à l'ordre du jour, nous avons versé au débat les renseignements que nous avions recueillis pendant un séjour prolongé dans les ambulances de l'armée.

Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes : il existe un shock traumatique précoce qui est une entité morbide. Il faut distinguer ce shock traumatique de l'anémie aiguë, des accidents

toxi-infectieux précoces, des accidents consécutifs aux nécroses ischémiques massives. Ces distinctions faites, nous avons retenu 80 observations de shock traumatique vrai dont nous avons donné la description clinique détaillée et de nombreux exemples concernant différentes formes étiologiques.

Le shock traumatique vrai est très précoce, presque immédiat après la blessure ; quand il cède, c'est avec une soudaineté remarquable. Sans prendre parti dans le débat pathogénique, nous avions tendance à penser que de pareils symptômes indiquent un mécanisme nerveux.

Au point de vue thérapeutique nous étions désarmés ; les amputations pratiquées au cours de la période de shock, données par certains auteurs comme un remède contre le shock lui-même, nous ont paru absolument sans action. Elles ont cependant l'avantage de mettre à l'abri des complications gangréneuses si graves, qui évoluent souvent chez les shockés à cause de la non-résistance de l'organisme.

Notre travail nous paraît conserver une valeur documentaire à cause du matériel clinique très important avec lequel il a été composé.

IV. — PATHOLOGIE EXTERNE

Sur un cas de contusion abdominale (avec Mercier). *Gaz. des hôpitaux*, 1911.

Ostéite post-traumatique après fracture obstétricale du crâne. *Pédiâtrie*, févr. 1922, p. 17.

Il peut se produire, après une fracture obstétricale du crâne, une ostéite post-traumatique qui évolue à bas bruit, mais qui ne guérit habituellement que par ablation des séquestres. J'en ai étudié deux observations appartenant à mon maître A. Broca.

Une série de traumatismes du carpe. *Soc. Anat.*, nov. 1922, p. 407.

A propos de trois cas de lésions carpiennes, dont un cas assez rare de fracture bilatérale du grand os, j'ai cru pouvoir conclure que la gravité des signes douloureux et fonctionnels observés au niveau des doigts tient à la compression des tendons et du médian dans la gouttière carpienne. Quand il n'y a pas de déplacement osseux, ou, au contraire, quand il y a énucléation complète du lunaire hors du délilé carpien, les signes fonctionnels sont minimes, ce qui explique que la lésion carpienne puisse passer inaperçue.

Les tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses (avec Lecène). *Annales d'Anat. path.*, juillet 1924, p. 394.

Cette variété de tumeurs n'est pas extrêmement rare. Depuis la première description d'Heurtaux (1891) qui les appelait « myélomes », une soixantaine de cas ont été rapportés. J'ai pu en étudier avec M. le Pr Lecène trois exemples typiques. Le diagnostic clinique en est difficile et le plus souvent on les confond avec une

synovite tuberculeuse ; elles s'en distinguent cependant par leur évolution très lente, par leur peu de retentissement sur la fonction du tendon, enfin par l'absence constante de véritable fluctuation et de fistulisation.

Ces tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses ne sont pas des néoplasmes malins ; nous nous sommes élevés vivement contre la confusion commise par les auteurs qui ont rassemblé dans une



Fig. 4. — Aspect clinique d'une tumeur à myéloplaxes de la gaine des péroniers droits évoluant depuis dix ans.

même description les sarcomes tendineux ou synoviaux, et les tumeurs à myéloplaxes; celles-ci ne se généralisent pas et guérissent lorsque leur ablation a été réalisée complètement.

Nous avons décrit minutieusement l'anatomie pathologique macro- et microscopique de la tumeur à myéloplaxes des gaines tendineuses. A l'œil nu c'est tantôt une tumeur molle, tantôt une masse lobulée et ferme ; on y voit des zones rouges et d'autres jaunâtres ; dans tous les cas, les limites de ces néoformations sont nettes, elles ne sont jamais infiltrantes; leur seul rapport intime est avec un appareil tendineux qu'elles engainent plus ou moins complètement.

Au microscope, la néoformation est constituée par des myélo-

plaxes, par des cellules lipoïdiques réunies pour former un tissu pseudo-xanthomateux, par des amas de pigment hématique ; l'association de ces différents éléments réalise un ensemble bien particulier ; nulle part on n'y décèle le moindre caractère de malignité ; il est tout à fait certain qu'il ne s'agit pas là d'une néoplasie maligne.

La pathogénie des tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses est assez obscure : nous avons tendance à les rapprocher des pachysérosites (hématocèle vaginale, bursites chroniques). Comme



Fig. 5. — Pièce opératoire de désarticulation des deux dernières phalanges digitales pour une tumeur à myéloplaxes de la gaine des fléchisseurs. Remarquer la tumeur polylobée, elle a refoulé les tendons contre les phalanges sans les altérer ; le tissu conjonctivo-graisseux de la pulpe n'est pas envahi non plus

ces affections, la tumeur à myéloplaxes des gaines tendineuses paraît souvent avoir une origine traumatique et notamment par des micro-traumas répétés ; comme elles, elle survient chez des individus prédisposés, surtout des rhumatisants. Enfin dans ces différentes lésions les aspects histologiques sont presque identiques : c'est un bourgeon charnu plus ou moins organisé avec des traces d'hémorragies anciennes.

Le traitement doit être chirurgical, mais aussi conservateur que possible ; on peut disséquer ces néoplasies au plus près : pourvu qu'elles soient complètement enlevées, la récidive ne se produit pas. Dans quelques cas on est obligé de sacrifier les tendons.

Remarques sur les formes de cholécystite légère appelées « vésicule fraise » (avec Lecène). *Presse méd.*, janv. 1926, p. 49.

Diagnostic et traitement chirurgical des cholécystites légères non calculeuses. *Revue méd. Universelle*, année 1926.

L'attention a été attirée depuis quelques années sur une lésion de la vésicule biliaire, désignée sous le nom de « vésicule fraise » (strawberry gallblader de Mac Carthy). Elle est caractérisée par



Fig. 6. — Aspect macroscopique d'une vésicule « fraise » présentant un amas de grains jaunes agglomérés et de nombreux petits grains jaunes disséminés.

l'existence de petits grains jaunes attachés à la muqueuse vésiculaire et faisant saillie dans la cavité de l'organe. La quantité de ces grains est variable, tantôt très nombreux et au contact les uns des autres, ils sont parfois au nombre de deux ou trois pour toute une vésicule. Leur taille varie aussi, du volume d'une tête d'épingle au volume d'un grain de chènevis.

Ces grains jaunes constituent habituellement la seule lésion apparente de la vésicule. On peut les trouver cependant associés à la litbiase biliaire et aussi aux altérations profondes des cholécystites chroniques suppurées. Au point de vue clinique cette lésion fraise ne se rattache donc pas à un syndrome; cependant elle se rencontre surtout dans les cholécystites légères non calcu-

leuses dont elle constitue l'un des aspects anatomiques les plus fréquents.

Nous avons eu l'occasion d'examiner 28 « vésicules fraise ». Nous en avons étudié très soigneusement les aspects histologiques et nous sommes arrivés à cette conclusion que les amas lipoïdiques

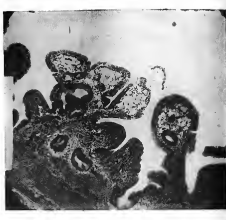


Fig 7 — Aspect microscopique de plusieurs grains jaunes sous-muqueux provenant d'une vésicule « fraise ».

sous-muqueux qui en constituent la lésion élémentaire sont les restes de foyers infectieux.

La démonstration que nous avons donnée de la nature infectieuse de ces cholécystites légères se base avant tout sur la coexistence avec les amas lipoïdiques sous-muqueux, de lésions inflammatoires portant sur toutes les tuniques de la vésicule. Ces lésions doivent être recherchées ; nous les avons décrites au niveau de l'épithélium comme des altérations d'indifférentiation ; au niveau des autres tuniques ce sont des réactions lipomateuses et scléreuses, et des infiltrations leucocytaires discrètes.

Un argument très fort en faveur de la nature infectieuse de la vésicule fraise c'est l'existence de lésions tout à fait analogues dans

certaines salpingites chroniques. Nous avons étudié et figuré ces lésions salpingiennes et nous avons démontré leur identité avec les lésions de la vésicule biliaire.

La clinique fournit, elle aussi, des motifs de considérer les lésions des vésicules fraiso comme infectieuses. J'ai insisté sur la symp-



Fig. 8. — Aspect macroscopique de grains jaunes sous-muqueux au niveau de la paroi d'une salpingite subaiguë.

tomatologie de ces cholécystites légères non calculeuses. Le plus souvent les malades qui sont trouvés porteurs de grains jaunes vésiculaires ont eu des crises douloureuses et fébriles ; parfois ces malades ont eu des poussées d'ictère infectieux, ou bien la cholécystite coexiste avec une lésion infectieuse, telle que l'appendicite. Tous les arguments plaident donc en faveur de l'origine infectieuse de la vésicule fraise.

Il ne nous paraît pas démontré, au contraire, qu'il y ait de rapports entre les amas lipoïdiques sous-muqueux de la vésicule fraise et la formation des calculs biliaires (Gosset) ; ce sont là des lésions distinctes et d'ailleurs parfois associées.

Quant au rôle de la stase vésiculaire dans la formation de ces dépôts lipoïdiques, il nous paraît tout à fait secondaire. Expérimentalement, dans des recherches encore inédites, nous avons pu les reproduire en infectant les voies biliaires; nous n'avons jamais pu y parvenir en créant une stase absolue ou relative dans la vésicule.

Ce qui rend nécessaire la démonstration de l'origine infectieuse de ces cholécystites, c'est l'habituelle stérilité de la bile dans la vésicule; le fait est dû d'abord à l'action bactéricide de la bile, et ensuite à ce que l'infection biliaire est réalisée chez ces malades par de véritables décharges microbiennes à travers le foie, exactement comparables à celles qui se produisent à travers le rein dans plusieurs circonstances pathologiques bien connues. Il résulte de ces deux mécanismes que la bile vésiculaire n'est infectée que passagèrement et, en effet, de temps en temps, on peut déceler cette infection bactérienne par le coli, l'entérocoque, le pneumocoque, etc. Mais si la bile n'est infectée que par courtes périodes, la paroi vésiculaire, elle, est atteinte de lésions inflammatoires chroniques; ce sont ces lésions vésiculaires que le traitement chirurgical doit viser à guérir. Elles entretiennent, en effet, par un véritable cercle vicieux, l'infection biliaire qui les a d'abord causées et c'est là la raison de l'échec du traitement médical dans les cas invétérés. Le but de l'opération chirurgicale est de briser le cercle vicieux et, guérissant la cholécystite, de permettre un traitement efficace des poussées d'angiocholite, origine de tous les accidents.

Quelle technique employer pour y parvenir? Cholécystectomie ou drainage de la vésicule?

L'étude des suites opératoires lointaines nous a montré que les cholécystectomies faites sur des vésicules légèrement atteintes et non lithiasiques n'ont pas donné constamment de bons résultats fonctionnels.

C'est la cholécystostomie qui convient le mieux au traitement des cholécystites légères. C'est une opération de drainage des voies biliaires; et d'ailleurs la seule que l'on puisse faire aisément dans ces cas où la voie biliaire principale n'est pas distendue.

Si donc au cours d'une opération on ne trouve pas de lésions graves de la vésicule biliaire ni de calcul; si l'histoire clinique est celle d'une cholécystite légère, je propose de s'abstenir d'une exérèse de la vésicule, opération qui n'est peut-être pas sans ris-

ques éloignés dans ces cas, et d'établir au contraire un drainage temporaire des voies biliaires par une petite cholécystostomie à la Fontan.

Les résultats de cette opération étudiés à longue échéance sont bons.

Sur les lésions radiologiques de certaines arthrites aiguës de la hanche. *Journal de Radiologie,* mars 1926, p. 115.

J'ai attiré l'attention sur les altérations précoces du squelette révélées par la radiographie dans certaines arthrites aiguës de la

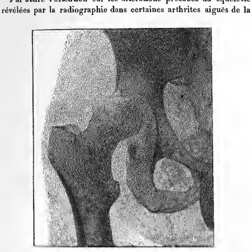


Fig. 9. — Arthrite aiguë de la hanche d'origine puerpérale deux mois après le début. On y voit l'usure de la tête et l'éculement du cotyle ayant amené la luxation intra-acétabulaire.

hanche. Sur trois observations, dont deux appartiennent à M. le Pr Hartmann, j'ai noté l'éculement du cotyle et l'usure de la tête aboutissant à une véritable luxation intra-acétabulaire. J'ai suivi au cours de leur évolution la réparation plus ou moins parfaite de ces lésions osseuses.

Ces aspects radiographiques insuffisamment connus risquent d'être confondus avec ceux de la tuberculose coxale.

Il faut savoir qu'ils peuvent exister dans certaines arthrites aiguës de la hanche, de natures bactériologiques diverses ; ils ne sont pas constants.

Diagnostic radiographique des tumeurs des os longs des membres (avec Lifschitz). *J. de chir.*, février 1926, p. 113.

Sur un cas de myélome du cou-de-pied avec métastases multiples (avec Caussade et Surmont). *Soc. méd. des hôpitaux*, avril 1924, p. 579, et *Soc. Anat.*, mars 1924, p. 218.

De quelques phénomènes réactionnels du tissu osseux au voisinage des ostéosarcomes (avec Mondor). *Soc. Anat.*, avril 1926.

De tout temps le diagnostic clinique des tumeurs des os des membres a passé pour difficile. Cela tient en partie à ce que ces tumeurs sont encore actuellement mal classées et à ce que la distinction n'est pas faite nettement entre les tumeurs malignes dont le pronostic est très sombre et les tumeurs et néoformations bénignes susceptibles de guérison par des thérapeutiques conservatrices. C'est la méthode anatomo-clinique qui doit apporter la lumière sur ce chapitre de pathologie encore mal connu.

La radiographie en est un élément encore insuffisamment utilisé. Elle peut nous apporter un très utile secours dans la reconnaissance et le classement des tumeurs des os (Tavernier). Bien entendu il ne s'agit pas d'opposer la valeur de la radiographie à celle de la clinique ; prétendre trancher du diagnostic d'une tumeur osseuse sur la seule vue d'un cliché serait très imprudent et conduirait assurément à des erreurs grossières. Ce qu'il faut c'est adjoindre les renseignements que peut nous apporter la radiographie, quand elle est bien interprétée, aux données fondamentales de la clinique. Je crois que de sérieux progrès peuvent être ainsi réalisés.

Je me suis attaché à cette étude radiographique des tumeurs des os des membres et j'ai vérifié aussi souvent que possible sur les pièces opératoires la signification des images radiographiques.

Le sarcome osseux apparaît à la radiographie, soit comme une lacune dans l'ombre normale de l'os, soit comme une zone infiltrée différente du tissu osseux normal.

La première forme est la plus aisée à reconnaître, c'est aussi la plus fréquente. La *lacune* sarcomateuse a des limites irrégulières, des bords serpigineux; son image est tantôt tout à fait claire, tantôt zébrée de traits irréguliers, travées osseuses que le sarcome



Fig. 10. — Sarcome de l'extrémité inférieure du tibia chez une femme de 40 ans. Noter la lacune osseuse, la réaction périostique et l'envahissement des parties molles.

n'a pas achevé de détruire. Ce qui est capital, c'est qu'au voisinage de cette lacune on pourra noter une réaction de défense de l'os. Cette réaction est minime, mais la radiographie la montre constamment quand on sait la chercher et l'étude histologique m'a confirmé son existence. La réaction défensive de l'os au voisinage des sarcomes se manifeste radiograpbiquement de deux façons :

Par de la *périostite* ; on verra au voisinage de la lacune néoplasique un soulèvement du périoste en coup d'ongle, ou bien un

éperon fiché sur la corticale, ou bien, mieux encore, une ombre portée légère, en conp d'estompe, le long de la corticale osseuse.

Par de *l'hyperostose*; elle forme au voisinage de la lacune une zone foncée à limites diffuses. L'intensité de la réaction hyperostosante détermine le degré d'opacité de l'os; quand elle est très intense, l'image est celle de l'os d'ivoire. J'ai eu l'occasion d'étudier la structure histologique d'une de ces éburnations juxtanéoplasiques.

Un point capital, c'est les relations de la lacune avec la corticale de l'os. Tantôt la lacune est d'emblée une encoche, mordant à l'emporte-pièce sur l'ombre osseuse, c'est le cas des sarcomes périostiques. Tantôt la lacune, au début intra-osseuse, gagne rapidement la corticale, la détruit et se trouve alors en communication avec les parties molles; on voit alors, sur la radiographie, le néoplasme, souvent grisaille aux rayons, envahir les parties molles plus claires. En résumé, dans les sarcomes osseux, il est presque constant, sauf tout à fait au début des sarcomes centraux, que la *corticale osseuse soit détruite*. Ce signe radiologique est un des plus importants parce qu'il différencie radicalement les sarcomes des tumeurs bénignes où la corticale, parfois refoulée, n'est jamais détruite.

Dans la deuxième forme radiologique de sarcome, *la lacune manque*; la néoplasie est décelable comme une altération de la structure normale du tissu osseux. Les aspects en sont divers; tantôt c'est une zone diffuse plus foncée que le reste de l'os, sans structure visible, apparaissant comme une ombre barbouillée; tantôt c'est une grisaille irrégulière, estompant l'image des travées osseuses, ressemblant à une teinte au lavis mal faite avec des traces de coups de pinceau. Ce qui permet dans ces cas de reconnaître le sarcome, c'est d'une part la réaction périostique, telle que je l'ai décrite plus haut, elle ne manque jamais; c'est d'autre part l'envahissement des parties molles par la tumeur, visible comme une infiltration grisâtre.

Un autre aspect de l'envahissement des parties molles est donné par le diastasis des os dans un segment de membre à deux os; cette image est caractéristique d'un néoplasme malin (Destot).

Les *sarcomes ossifiants* ont une image très caractéristique lorsqu'ils ont envahi les parties molles où ils forment une ombre opaque comme celle de l'os, mais toujours mal construite, sans l'architecture trabéculaire de l'os normal ou des ostéomes bénins.

Habituellement les sarcomes osseux sont hétérogènes, ici mous, ailleurs ossifiants; leur image révèle cette hétérogénéité, c'est encore un bon signe diagnostique.



Fig. 11. — Sarcome « périostique » du fémur chez une jeune fille de 17 ans. Noter l'aspect en amande, de la néoplasie, l'encoche à l'emporte-pièce de la diaphyse, la réaction périostique visible du côté opposé au sarcome

A propos d'un cas de myélome des os de la jambe dont le diagnostic avait été très difficile, j'ai étudié les caractères radiogra-

phiques de cette néoplasie. Elle se manifestait par une altération très étendue de la structure osseuse sans image lacunaire, par des réactions périostées et enfin par l'existence d'un séquestre. Cette dernière image avait longtemps égaré le diagnostic. Il faut donc retenir qu'elle peut exister dans les sarcomes osseux. J'en ai étudié histologiquement la formation : c'est l'étouffement d'un territoire osseux par l'infiltration néoplasique.

Il ne semble pas qu'il y ait lieu de mettre à part les caractères radiologiques des myélomes ; tous les sarcomes osseux quels que soient leurs caractères histologiques ont les mêmes images radiographiques.

L'épithélioma des os, au contraire, n'a pas les mêmes signes radiologiques que le sarcome : ce sont des microgéodes multiples régulières, sans réaction périostique, sans destruction de la corticale. Souvent la métastase est reconnue à l'occasion d'une fracture pathologique.

A l'inverse des sarcomes les néoformations bénignes de l'os se caractérisent par leur limitation, par l'absence de réaction osseuse ou périostique à leur voisinage, enfin par l'intégrité de la corticale.

Le kyste osseux solitaire des adolescents est une géode régulière siégeant dans la région métaphysaire. Elle est inscrite dans l'ombre osseuse, elle la déforme parfois en en soufflant les contours, mais dans aucun cas elle ne produit de réaction périostique sous forme d'éperon ou de coup d'estompe, dans aucun cas elle ne s'échappe hors de la corticale. Parfois il existe au niveau du kyste osseux une fracture pathologique.

L'image de l'enchondrome bénin est très voisine de la précédente.

La lésion dite « tumeur à myéloplaxes » évolue habituellement chez l'adulte et au niveau d'une épiphyse, surtout au niveau de l'extrémité supérieure du tibia. Elle donne à l'os un aspect boursouflé, très clair, avec une multitude d'alvéoles séparés par des cloisons de refend rectilignes ou semi-circulaires. Au voisinage de cette néoformation, pas de réaction de l'os, la limite de la tumeur à myéloplaxes est nette et l'os qui la borde est tout à fait normal. La corticale est refoulée, elle est très amincie, comparable à la paroi de bulles de savon ; mais elle n'est nulle part détruite et la tumeur à myéloplaxes n'envahit pas les parties molles.

C'est une image analogue que donne l'ostéite fibreuse ; processus moins bien limité cependant, mais qui lui non plus ne produit pas de réaction périostique, lui non plus ne rompt pas la corticale osseuse.

L'ostéome vrai, tumeur bénigne, se reconnaît à l'organisation parfaite du tissu néoformé ; de plus il participe des autres signes des tumeurs bénignes. Ainsi peut-on facilement le distinguer du sarcome ossifiant.

Il importe, en présence d'une néoformation de caractère bénin, de s'assurer qu'elle est solitaire ; la maladie de Recklinghausen, en effet, ou ostéite fibro-géodique systématisée présente au niveau de chacun de ses éléments les caractères radiographiques bénins que je viens de décrire. C'est l'exploration clinique et radiologique de tous les os qui la fera connaître.

Donc, appuyée sur la clinique, la radiographie permet en règle générale de reconnaître les tumeurs malignes des os des autres affections du squelette.

Sur la signification pathologique des corps étrangers articulaires. *Thèse d'agrégation*, inédite.

Si la question du diagnostic et celle du traitement des corps étrangers articulaires sont désormais résolues, combien de points de leur étude restent encore très obscurs, notamment tout ce qui concerne leur pathogénie et leurs relations avec le processus de l'arthrite sèche déformante !

C'est ce problème de la signification pathologique des corps étrangers articulaires que j'ai abordé, en me basant sur un nombreux matériel clinique qui appartient à M. le Pr Lecène et en poursuivant des expériences sur les animaux. D'importants travaux parus récemment montrent que le problème est à l'ordre du jour.

Passant en revue les différentes théories qui ont cours sur le mode de formation des corps étrangers articulaires, j'ai fait la critique de chacune d'elles grâce aux matériaux dont je disposais. Il est certain que tous les corps étrangers articulaires n'ont pas une même origine ; en ne considérant que les grandes lignes on peut dire qu'il y en a de trois espèces : les corps étrangers traumatiques, les corps étrangers pathologiques et les corps étrangers de l'ostéochondrite disséquante.

Les *corps étrangers traumatiques* sont rares ; c'est cependant

cette pathogénie qui a été invoquée la première (Monro); en réalité il est difficile de trouver des exemples indiscutables de corps étrangers purement traumatiques. J'en ai rapporté un cas inédit et, après une critique de nombreux cas publiés, j'ai décrit comme suit les caractères du corps étranger traumatique : c'est une formation unique, compacte, plate, en forme de monnaie antique. Elle est habituellement attachée par un ou plusieurs pédicules larges. A la coupe elle est formée de trois strates, une couche d'os entre deux couches de cartilage; l'une des couches cartilagineuses est le revêtement normal diarthrodial, l'autre est une couche fibro-cartilagineuse néoformée. Au microscope le tissu osseux est nécrobiosé, le cartilage est vivant. On peut parfois constater radiographiquement ou au cours de l'arthrotomie la perte de substance d'une extrémité articulaire, correspondant au corps étranger détaché.

Ces caractères sont en grande partie ceux qu'avait donnés Poncet de Cluny dont le travail reste très important; mais cet auteur avait méconnu la pédiculisation des corps étrangers traumatiques. Cette pédiculisation se produit après la chute de l'éclat ostéo-cartilagineux dans l'articulation, c'est un phénomène que l'expérimentation a parfaitement démontré (Poulet et Vaillard, Barth, Cornil et Coudray).

J'ai refait les expériences précédentes et je les ai variées en opérant sur des articulations altérées par un processus voisin de l'arthrite sèche humaine : l'arthrite sérique obtenue par des réinjections de sérum de cheval dans le genou du lapin. Les résultats auxquels je suis arrivé m'ont fait conclure d'abord qu'un fragment détaché par un traumatisme est rapidement rattaché à la paroi articulaire grâce à un travail d'exclusion effectué par la synoviale, ensuite que le cartilage, non l'os, continue à vivre par imbibition au sein de l'articulation, s'accroissant même et produisant la nouvelle couche fibro-cartilagineuse qui revêt la face cruentée du corps étranger traumatique; il s'agit là d'un véritable exemple de culture de tissus. L'expérimentation confirme donc les résultats obtenus par l'observation des corps étrangers traumatiques humains.

Les *corps étrangers pathologiques* sont les plus fréquents (Morgagni, Laënnec). Dans ce groupe rentrent non seulement les corps étrangers multiples qui se rencontrent dans les articulations atteintes des lésions typiques de l'arthrite sèche, mais

encore beaucoup de corps étrangers existant dans des articulations apparemment saines. Un examen plus approfondi indique dans ces derniers cas leur filiation avec le processus de l'arthrite chronique.

Les corps étrangers pathologiques, ou arthrophytes synoviaux ont les caractères suivants : ils sont habituellement multiples, mûriformes, attachés à un pédicule mince. Ils sont légers, parfois friables ; leur ombre radiographique est spumeuse. A la coupe ils sont faits d'un centre spongieux et d'une coque fibreuse, avec parfois des ilots de cartilage. On n'y retrouve pas de parties ostéo-articulaires normales.

Expérimentalement j'ai reproduit des arthrophytes synoviaux dans les arthrites sériques du lapin et dans un cas de contusion expérimentale de la moelle lombaire.

Au point de vue clinique il faut noter que les corps étrangers pathologiques ont très fréquemment une étiologie traumatique ; le mode d'action du traumatisme dans ces cas paraît être indirect, il agirait sur l'évolution de l'arthrite chronique elle-même. Wollenberg, Axhausen ont étudié ces faits récemment.

Le diagnostic de corps étranger pathologique ne doit pas toujours faire porter un pronostic sombre au point de vue fonctionnel. Si les lésions de l'arthrite sèche sont au début, l'ablation chirurgicale du ou des corps étrangers est susceptible d'amener une guérison excellente et durable. Il semble que l'opération agisse pour rompre un cercle vicieux, le corps étranger aggravant les lésions originelles de l'arthrite chronique. Il convient donc d'être résolument interventionniste vis-à-vis des corps étrangers articulaires.

C'est à l'arthrite sèche que je rattache les corps étrangers cartilagineux décrits par Henderson sous le nom d''ostéochondromatose articulaire. Pour cet auteur il s'agirait là d'un processus néoplasique. Cette hypothèse me paraît tout à fait inexacte (thèse de Vaton).

J'ai décrit plusieurs types de corps étrangers articulaires d'origine osseuse : ostéophytes, corps étrangers formés autour de petits séquestres superficiels dans les arthrites sèches. Mais le type le plus important est *le corps étranger de l'ostéochondrite disséquante.*

Cette affection, encore mystérieuse, a été entrevue par Paget et par Broca, décrite par Kœnig. Elle a suscité de nombreux travaux en Allemagne (Sommer), elle est encore peu connue en France

(Dujarier). Elle n'est cependant pas rare. J'en ai rapporté une belle observation appartenant à M. le Pr Lecène. La radiographie montrait le corps étranger formé aux dépens du condyle interne du fémur et resté en place. Au cours de l'intervention on trouva ce corps étranger ostéo-cartilagineux logé dans son gîte, sous le cartilage de recouvrement articulaire encore intact. Extrait, ce corps étranger ressemble tout à fait à un corps étranger traumatique, il a la même forme aplatie, la même structure à 3 couches.

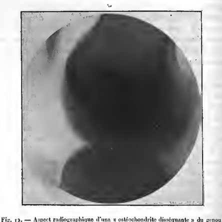


Fig. 12. — Aspect radiographique d'une « ostéochondrite disséquante » du genou. Elle siège sur le versant médial du condyle interne

Une fois détaché de son lit et tombé dans l'articulation le corps étranger de l'ostéochondrite disséquante peut donc être difficile à identifier ; il ne semble pas qu'il soit jamais pédiculé.

Au point de vue pathogénique l'ostéochondrite disséquante est une affection très mal connue. On a pensé qu'elle était d'origine traumatique (Kappis) et peut être due à une ischémie par arrachement de vaisseaux sanguins (Ludloff). Mais cette hypothèse ne vaut pas pour les nombreux cas d'ostéochondrite disséquante bilatérale (Weil), et n'explique pas la localisation presque exclusive de l'ostéochondrite disséquante à la face médiale des condyles fémo-

raux et au condyle huméral. Pour Axhausen l'ostéochondrite disséquante est une « épiphyséo-nécrose », ce qui n'explique rien. Pour de nombreux auteurs c'est un processus voisin et parent de celui de l'arthrite sèche. Rocher et Ayguespare ont rapporté une observation démonstrative en faveur de cette théorie. En réalité aucun



Fig. 12 *bis*.

auteur n'a pu reproduire expérimentalement le corps étranger de l'ostéochondrite disséquante et la cause de cette sorte d'infarctus osseux nous échappe.

Ce qu'il faut retenir c'est l'existence de cette affection que la radiographie permet de reconnaître aisément, et c'est la valeur du traitement chirurgical dans son traitement; il y donne des guérisons définitives.

V. — GYNÉCOLOGIE

Ganglion de Troisier dans un cancer du col utérin (avec Moure). *Soc. Anat.*, 1920, p. 574.

C'était le 6e cas publié de cette métastase ganglionnaire lointaine au cours d'un épithélioma pavimenteux du col utérin (Offergeld).

Contribution à l'étude de la tuberculose des annexes de l'utérus [à propos de 16 observations personnelles (avec Lenormant)]. *Gyn. et Obst.*, déc. 1920, p. 396.

La tuberculose génitale féminine — en l'espèce la plus fréquente de ses formes, la tuberculose annexielle — n'est certainement pas rare. Nous avons pu en étudier 16 cas, représentant 10 pour 100 d'une série d'opérations faites pour annexites ; mais cette fréquence relative n'est mise en évidence que par l'examen histologique de tous les cas suspects, les lésions de la tuberculose annexielle, en effet, ne sont pas toujours reconnues à l'œil nu.

Nous avons groupé ces lésions en quatre types :

La péritonite tuberculeuse ascitique avec tuberculose miliaire des annexes.

La tuberculose infiltrante et caséeuse de la trompe, qui est la forme la plus fréquente, et dont nous avons décrit en détail les lésions : salpingite, péritonite localisée, adhérences, fistules, lésions ovariennes associées.

L'abcès froid tubaire (Albertin), dont nous rapportons 5 cas, mais où la volumineuse collection unilatérale est rarement une lésion isolée ; nous l'avons trouvée le plus souvent associée à une salpingite tuberculeuse banale du côté opposé.

La tuberculose de l'ovaire qui est beaucoup moins fréquente

que celle de la trompe, surtout comme forme isolée. Nous en avons observé un cas.

En clinique le diagnostic de la tuberculose annexielle est faisable très souvent, si l'on y pense.

L'ascite des femmes jeunes est le plus souvent en rapport avec des lésions de tuberculose annexielle.

La salpingite tuberculeuse sans ascite sera distinguée des salpingites banales, tout d'abord quand il s'agit d'une femme vierge, puis par ses caractères évolutifs. La salpingite tuberculeuse a une évolution par poussées, extrêmement capricieuse et qui n'est pas favorablement influencée par le repos au lit comme les autres salpingites. Au cours de ces poussées on observe des ascensions thermiques irrégulières, souvent très élevées. Terrillon avait insisté autrefois sur ces caractères cliniques, encore trop peu connus. On pourra noter encore l'insidiosité du début, l'absence des signes d'infection utérine, l'influence fâcheuse des périodes menstruelles sur l'évolution.

De plus on pourra se convaincre très souvent que l'imprégnation tuberculeuse de l'appareil génital existe de longue date : l'établissement très tardif des règles, la stérilité, l'hypoplasie anatomique de l'utérus resté infantile sont des signes de grande valeur pour amener au diagnostic de tuberculose annexielle.

Au point de vue thérapeutique nous avons insisté sur la nécessité du traitement chirurgical et sur ses bons résultats éloignés (Pozzi, Veit, Patel). On doit opérer la tuberculose annexielle uniquement par la voie abdominale et ce sont des opérations difficiles à cause des adhérences étendues et très fortes qui existent constamment. L'opération est suivie dans un nombre de cas assez grand de fistules pariétales ou vaginales qui doivent être traitées médicalement pendant un temps plus ou moins long, mais que nous avons toujours vues guérir.

Le plus souvent il faut se résoudre, même chez les femmes jeunes, à la castration abdominale totale ; les opérations partielles sont trop souvent suivies de récidives (Patel et Olivier).

Notre statistique donne 14 guérisons et 2 morts ; plusieurs malades ont été revues au bout de quelques années en bonne santé.

Salpingite rétrocæcale avec abcès (avec Mossé). *Soc. Anat.*, juillet 1921, p. 351.

Chez une femme opérée avec le diagnostic d'appendicite, nous

avons trouvé un abcès rétrocæcal où arrivait l'extrémité distale de la trompe droite, tandis que l'appendice était sain. Il s'agit donc d'un exemple de « salpingite haute » (thèse de Pinatzis). J'ai relevé à propos de cette observation un certain nombre de faits analogues; la plupart concernent des femmes accouchées depuis peu et la position iliaque de la trompe s'explique par une subinvolution post-gravidique. Dans notre cas, comme dans quelques autres peu nombreux, cette explication pathogénique ne vaut pas; il faut admettre que la trompe est restée en position embryonnaire, verticalement descendante; appliquée contre la paroi iliaque postérieure, elle peut alors donner naissance à une péritonite collectée rétro-cæcale.

Chorio-épithélioma primitif du ligament large (avec Bergeret). *Gyn. et Obst.*, déc. 1923, p. 528.

Une malade atteinte d'une tumeur du ligament large, battante et donnant un souffle systolique, est opérée avec le diagnostic d'angiome du ligament large. L'opération est très difficile et très sanglante, elle permet d'enlever seulement une partie de la tumeur, formée apparemment d'aréoles vasculaires.

L'examen histologique révèle qu'il s'agit d'un chorio-épithéliome malin. Au point de vue clinique, j'ai relevé dans les 3 observations connues de chorio-épithéliome du ligament large (Lecène, Frank) les signes susceptibles de faire penser à cette néoplasie rare et toujours fatale.

Au point de vue étiologique, l'origine de cette néoplasie trophoblastique maligne est très mystérieuse. Notre malade avait fait une fausse couche deux ans auparavant, qui avait été suivie d'accidents hémorragiques graves et prolongés; mais lors de l'opération, l'utérus était parfaitement sain. Il faut donc admettre — ou bien qu'un chorio-épithéliome utérin primitif a été extirpé et guéri par un curettage et que la métastase ligamentaire évolue isolément — ou bien que le chorio-épithéliome du ligament large est primitif et il faut l'expliquer par la « déportation » des éléments trophoblastiques dans l'organisme maternel (Nitabuch, Veit) et par la dégénérescence maligne des éléments cellulaires ainsi déportés. Le problème se pose d'ailleurs de la même façon pour tous les chorio-épithéliomas primitifs extra-utérins; il n'a pas encore reçu de solution définitive.

Au point de vue anatomo-pathologique, il faut remarquer l'ex-

traordinaire développement vasculaire des chorio-épithéliomas du ligament large. Cette structure, qu'on peut rapporter aux affinités du trophoblaste pour les vaisseaux, a rendu toutes les opérations difficiles et dangereuses.

Contribution à l'étude de la grossesse ovarienne. *La Gynécologie*, mai 1924, p. 257.

A propos d'une observation de grossesse ovarienne très jeune, j'ai recherché dans la littérature toutes les observations indiscu-



Fig. 18. — Grossesse ovarienne
L'œuf est nidé sur l'un des deux corps jaunes. On y voit l'embryon long de 4 mm. environ.

tables de cette lésion. J'en ai retenu 77 dont j'ai donné le résumé à la fin de mon mémoire. Il n'y avait pas de travail français récent sur cette question.

Au point de vue clinique la grossesse ovarienne se décèle habituellement par des accidents d'hémorragie intrapéritonéale et ces accidents sont très précoces, survenant avant tout retard des règles. Le plus souvent l'hémorragie n'est pas très abondante. Rarement la grossesse ovarienne évolue plus avant, elle peut dégénérer en un pseudo-kyste hématique de l'ovaire; elle peut aller jusqu'à la formation d'un fœtus volumineux.

La reconnaissance d'une grossesse ovarienne nécessite, en règle générale, l'étude microscopique. En effet si la grossesse est jeune, il est exceptionnel que l'œuf soit reconnaissable tant les phénomènes d'autolyse sont rapides; il faut donc reconnaître les villosités choriales incrustées dans le parenchyme ovarien : c'est là le caractère pathognomonique. En l'absence de villosités choriales, le diagnostic de grossesse ovarienne ne pourra pas être affirmé, puisque les mêmes apparences macroscopiques sont données par les kystes hémorragiques banaux, folliculaires ou lutéiniques (Lecène et R. Taitz).

Si la grossesse ectopique est âgée, ce n'est plus la grossesse qu'il faudra démontrer, mais bien sa situation au sein de l'ovaire; il faut reconnaître que c'est une démonstration très difficile à donner ; aussi n'est-il guère de grossesses ovariennes développées qui soient indiscutables.

L'étude histologique de la grossesse ovarienne m'a surtout paru intéressante parce qu'elle permet de vérifier plusieurs points de la physiologie de la nidation de l'œuf. On y constate en effet avec la plus grande évidence que le trophoblaste est d'origine embryonnaire, que la nidation est un phénomène actif (Hensen, von Spée), que les cellules déciduales ne sont pas nécessaires à la nidation puisqu'elles manquent dans la grossesse ovarienne. J'ai cherché enfin les rapports topographiques entre l'œuf et le corps jaune; lorsque l'œuf est au centre du corps jaune, on peut penser que la fécondation de l'ovule s'est faite dans le follicule de de Graaf lui-même.

Les métrorragies après la ménopause causées par les tumeurs et les kystes de l'ovaire (mémoire de médaille d'or, 1924). *Gyn. et Obst.*, juin 1924, p. 493.

Les métrorragies survenant quelques années après une ménopause complète sont le plus souvent symptomatiques d'un cancer du corps de l'utérus; cette notion classique est inattaquable. Mais des métrorragies après la ménopause peuvent être dues au développement d'une néoformation ovarienne. Il ne s'agit pas là d'une rareté, puisque j'en ai rapporté 26 observations inédites. Terrier et Bouilly avaient expressément signalé ces faits, mais ils étaient tombés dans l'oubli.

Les métrorragies dues à l'existence d'une tumeur ovarienne sont ou périodiques, ou irrégulières, ou quotidiennes; le plus souvent

elles sont peu abondantes. Elles sont souvent accompagnées d'écoulements leucorrhéiques.

La nature histologique de la tumeur ovarienne est indifférente quant à la production des métrorragies ; j'ai trouvé aussi bien des kystes (mucoïdes, wolfiens, végétants, etc.), des fibromes, des sarcomes, des cancers épithéliaux. Enfin la tumeur peut être uni- ou bilatérale, développée sur l'ovaire ou sur les débris juxta-ovariens.

J'ai pu étudier complètement 7 cas de métrorragies séniles d'origine ovarienne et j'ai mis en évidence à leur propos un phénomène qui n'avait pas été signalé jusque-là, celui de la « réactivation » utérine sénile.

La muqueuse de l'utérus dans ces cas apparaît hyperplasiée, épaisse, molle, succulente, et donc tout à fait opposable à la muqueuse mince, sèche, blanche de l'utérus sénile. Cette hyperplasie peut aller jusqu'à la formation de polypes. C'est la reviviscence de la muqueuse utérine qui explique les signes cliniques : hémorragies et sécrétions leucorrhéiques.

Au point de vue pathogénique, je ne suis pas arrivé à des conclusions fermes. L'expérimentation sur les animaux de laboratoire ne m'a pas permis de reproduire le processus anatomique de l'hyperplasie utérine. On pourrait admettre comme une hypothèse vraisemblable que c'est par l'intermédiaire des plexus nerveux du hile de l'ovaire que les tumeurs ovariennes ou juxta-ovariennes exercent une action trophique sur l'utérus. Il faut noter que l'hyperplasie produite par ce mécanisme au niveau de la muqueuse sénile est un peu différente de celle que l'on observe au cours de la période génitale : il y manque notamment l'évolution déciduale du stroma.

Le pronostic des métrorragies séniles d'origine ovarienne est celui de la tumeur qui les a causées ; le plus souvent il est bénin et les malades sont restées pour la plupart parfaitement guéries après la castration abdominale totale.

Métrorragies par endovascularite utérine infectieuse (avec Michon et Blamoutier). *Soc. d'Obst. et de Gyn.*, février 1925, p. 131.

C'est l'observation d'une femme jeune, non syphilitique, atteinte de métrorragies très graves qui ont mis plusieurs fois sa vie en

danger. Ces métrorragies avaient débuté après une fausse couche et s'étaient reproduites à maintes reprises malgré des curettages et des applications de radium. L'hystérectomie abdominale fut pratiquée avec succès et guérit la malade.

L'examen des pièces ne montre qu'une seule lésion : une endovascularite de presque tous les vaisseaux du myomètre, aussi bien des artères que des veines. Cette vascularite est à des phases diverses, ce qui correspond bien à l'évolution clinique longue de trois ans. Ici c'est un processus aigu, ailleurs c'est une cicatrice oblitérante. La tunique interne des vaisseaux est à peu près seule atteinte.

Cette endovascularite est infectieuse, comme le démontrent les aspects de la phase aiguë. Elle est due à un streptocoque qui a été trouvé, au cours des recherches cliniques, dans l'utérus et dans un foyer métastatique pleural : il s'agissait d'une souche très virulente.

Il y a donc lieu de retenir, comme cause possible de métrorragies prolongées, des lésions infectieuses tenaces des vaisseaux utérins. Il ne semble pas que l'attention ait été encore attirée sur ces faits.

VI. — THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

L'arthrotomie exploratrice du genou (avec Descomps). *Revue de Chir.*, 1918, nos 5-6, p. 391.

Dans cet article de technique opératoire nous recommandions pour l'exploration du genou une longue incision en volet, para-rotulienne interne. Cette incision est très peu mutilante pour les appareils aponévrotiques et elle ne coupe aucun ligament; grâce à la luxation de la rotule en dehors, elle permet de reconnaître et d'aborder très aisément presque toute l'étendue de l'articulation du genou. Une étude critique des autres incisions préconisées pour l'arthrotomie large du genou nous faisait conclure à la supériorité de l'incision interne en volet. Mais il faut reconnaître que les indications de l'arthrotomie large du genou sont exceptionnelles.

De quelques traitements récents du rhumatisme blennorragique. *Gaz. des hôp.*, sept. 1922, n° 70 et *J. de méd. prat.*, nov. 1922.

A la suite d'une communication que j'ai faite le 21 juin 1922 à la Société de chirurgie, en collaboration avec M. Michon, j'ai été amené à reprendre l'étude du traitement des arthrites gonococciques. C'est en effet un chapitre de thérapeutique qui est à l'ordre du jour et où de nouvelles tentatives très intéressantes ont été faites ces dernières années.

J'ai étudié successivement l'arthrotomie avec mobilisation précoce et les traitements spécifiques : vaccinothérapie, sérothérapie générale et sérothérapie locale par injections intra-articulaires (Debré et Paraf).

J'ai tenté de poser les indications thérapeutiques à propos de

chacune des formes du rhumatisme blennorragique; elles sont en effet bien différentes les unes des autres par leur évolution et leur pronostic fonctionnel.

Le traitement chirurgical est particulièrement indiqué dans les arthrites aiguës séro-purulentes et dans les arthrites séreuses tenaces; il y a donné d'excellents résultats (Hartmann). Par contre il échoue souvent contre la forme phlegmoneuse périarticulaire ankylosante, la plus grave de toutes.

La vaccinothérapie est surtout utilisée contre les formes polyarticulaires.

La sérothérapie est efficace seulement en injections intra-articulaires. Elle doit être employée suivant une technique précise pour éviter des réactions articulaires sériques susceptibles de produire une véritable aggravation des phénomènes d'arthrite (Lemierre et Deschamps). Il faut, après évacuation de l'épanchement articulaire, injecter de fortes doses de sérum, renouveler l'injection pendant 2 ou 3 jours et cesser ensuite définitivement.

Dans les arthrites des petites articulations on peut injecter le sérum antigonococcique au pourtour des interlignes, réalisant ainsi une véritable infiltration de la région.

La sérothérapie locale de l'arthrite blennorragique ne donne pas que des succès, elle a cependant à son actif de très beaux résultats dans des formes aiguës très graves qui semblaient devoir évoluer vers l'ankylose; c'est donc une précieuse acquisition thérapeutique.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT (6-1926)